

УДК 636.2:65:9.132

© 2011

Замазій А. А., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія

Камбур М. Д., доктор ветеринарних наук
Сумський національний аграрний університет

ПРОЦЕСИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ОРГАНІЗМІ КОРІВ-ПОРОДІЛЬ ЗА УМОВ НАРОДЖЕННЯ ТЕЛЯТ У СТАНІ ГІПОКСІЇ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Р. В. Передера

Результати проведених досліджень свідчать, що гіпоксичний стан новонароджених телят супроводжується активацією процесів перекисного окиснення ліпідів, які переважають у гемолізатах еритроцитів. Активність каталази залежно від ступеня важкості гіпоксичного ураження знижується, в середньому, в 1,69 разу ($p < 0,01$), підвищується вміст гідроперекисів ліпідів малонового діальдегіду. Відносний вміст гідроперекисів зростає вірогідно, співвідношення МДА/ліпіди зростає у 2,10 разу.

Ключові слова: дослідження, гіпоксія, окиснення, ліпіди, гемолізат, еритроцити, діальдегід.

Постановка проблеми. Роль процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у патогенезі порушень адаптації при різноманітних формах патологій в останні роки привертає все більшу увагу дослідників. Встановлено, що біологічна активність активованих форм кисню (АФК) пов'язана з синтезом простагландинів, лейкотриєнів і тромбоксану, за участю в метаболізмі білків, ліпідів, нуклеїнових кислот, глікозаміногліканів і в регуляції клітинної проникності та рецепторної функції мембран.

При цьому пошкоджуючий ефект спостерігається лише за інтенсивного утворення АФК і порушенні стану системи антиоксидантного захисту (АОЗ), що багато в чому залежить від визначення буферної ємності прооксидантної та антиоксидантної систем. У зв'язку з цим дослідники вважають, що особлива схильність до реалізації токсичної дії продуктів ПОЛ зумовлена підвищеним вмістом поліненасичених жирних кислот у мембранах еритроцитів і відносної гіпероксії відразу після народження при нестачі механізмів антиоксидантної системи (АОС).

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми. Проблема невиношування вагітності залишається невирішеною до нинішнього часу; частота її не знижується, а репродуктивні втрати складають вагомому частину в структурі перината-

льної захворюваності й смертності. Питанням етіології, патогенезу, терапії й профілактики переривання вагітності присвячено чимало робіт. Сучасна акушерська стратегія в зниженні перинатальної захворюваності й смертності ґрунтується на вивченні й ранньому попередженні чинників, що несприятливо впливають на внутрішньоутробний розвиток плода.

Необхідною метаболічною ланкою в нормальній життєдіяльності системи мати-плацента-плід є процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), які беруть участь у реакціях окисного фосфорилювання, у біосинтезі простогландинів і нуклеїнових кислот, у регуляції ліполітичної активності, фізико-хімічних властивостей мембран і функції клітин у цілому.

ПОЛ – це універсальний біологічний механізм, який постійно знаходиться в мембранах клітин, патологічне посилення його зумовлює порушення структури і, відповідно, функції біологічних мембран, має важливе значення в збереженні фізіологічної життєдіяльності клітин [1–5].

Мета досліджень – дослідити процеси перекисного окиснення ліпідів в організмі корів, які народили клінічно здорових та у стані гіпоксії телят.

Матеріали і методи досліджень. У досліді вивчали процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в організмі телят залежно від їх функціонального стану після народження та у корів-матерів.

Для виконання поставленого завдання були відібрані 4 групи телят по 3 голови в кожній: група клінічно здорових новонароджених телят та три групи телят, які народилися з ознаками гіпоксії (I – телята, що народилися у стані асфіксії, або з наявним меконієм у навколоплідних рідини, II – телята, які після народження мали спонтанні неадекватні дихання, III – телята, які після народження мали спонтанні, адекватні дихальні рухи).

Визначення продуктів перекисного окиснення

ліпідів у телят проводили після їх народження. Для цього у телят проводили відбір проб крові з судин пуповини (після народження). У корів відбір проб крові проводили з молочної підшкірної вени після отелень.

Продукти перекисного окиснення ліпідів визначали в гемолізатах еритроцитів і плазмі крові з використанням методичних рекомендацій «Дослідження пероксидної окисації ліпідів та антиоксидантного захисту організму в клінічній практиці» Інституту патології крові та трансфузійної медицини АМН України (м. Львів, 2002).

Результати досліджень. Проведені нами дослідження виявили також активування ПОЛ у крові корів-матерів, які народили телят з ознаками гіпоксії. Відомо, що неускладнена вагітність тварин, як фізіологічний стан, пов'язаний із значними енергетичними витратами на біосинтетичні процеси, потребує більшої кількості кисню й тому характеризується інтенсифікацією клітинного дихання та, як наслідок, є оксидативним стресом. Весь період тільності корів, як відзначалося в огляді літератури, супроводжується активізацією ПОЛ.

У той же час розвиток плоду, який ускладнений гіпоксією, характеризується значним дисбалансом у системі про/антиоксиданти, підвищеним рівнем ПОЛ.

Вплив такого агресивного внутрішньоутробного оточення на плід (вільні радикали, токсичні продукти ПОЛ), який формується, не міг не по-

значитися на функціонуванні цілої низки метаболічних систем, у тому числі й системи антиоксидантного захисту (табл. 1).

Нами встановлено, що активність каталази у корів, які народили клінічно здорових телят, відповідала $45,34 \pm 1,11$ мкат/л. У корів, від яких отримані телята з ознаками гіпоксії, даний показник відразу після отелення виявився в 1,66 разу вищим ($p < 0,01$). На п'яту добу після отелення активність даного ферменту в крові корів гіпоксичних телят залишалася в 1,52 разу вищою, ніж у крові корів, які народили клінічно здорових новонароджених телят ($p < 0,01$). Вміст гідроперекисів ліпідів (ΔD_{233} на 1 мл плазми крові) в крові корів контрольної групи після отелення та на 5-у добу після неї виявився в 2,94–3,1 рази нижчим, аніж у корів, від яких отримано телят з ознаками гіпоксії. Це суттєво вплинуло на відносний вміст ацилгідроперекисів (ΔD_{233} на 1 мг ліпідів) у крові корів, які народили телят з ознаками гіпоксії. Параметри даного показника виявилися в крові корів дослідної групи в 3,1 разу вищими ($p < 0,001$).

Вміст малонового діальдегіду в крові корів дослідної групи після отелення становив $0,60 \pm 0,15$ нмоль/л, що в 2,5 разу вище, ніж його вміст у крові корів контрольної групи ($p < 0,001$). Нами також встановлено вірогідне підвищення коефіцієнта МДА/ліпіди в крові корів до $0,60 \pm 0,15 - 1,20 \pm 0,29$ нмоль/мг після отелення та на 5-у добу після неї.

1. Показники ПОЛ крові корів, які народили клінічно здорових телят і телят з ознаками гіпоксії ($M \pm m$, $n=3$, після отелення)

Показники	Група корів-матерів			
	клінічно здорових телят		телят, які народилися у стані гіпоксії	
	1-а доба	5-а доба	1-а доба	5-а доба
Активність каталази, мкат/л	$45,34 \pm 1,11$	$51,56 \pm 1,02$	$75,20 \pm 1,84^{**}$	$78,33 \pm 1,91^{**}$
Вміст гідроперекисів ліпідів (ΔD_{233} на 1 мл плазми крові)	$0,32 \pm 0,08$	$0,30 \pm 0,07$	$0,94 \pm 0,23^{***}$	$0,93 \pm 0,23^{***}$
Відносний вміст ацилгідроперекисів (ΔD_{233} на 1 мг ліпідів)	$0,10 \pm 0,02$	$0,10 \pm 0,02$	$0,31 \pm 0,08^{***}$	$0,31 \pm 0,08^{***}$
Загальні ліпіди, г/л	$3,22 \pm 0,79$	$2,96 \pm 0,73$	$3,01 \pm 0,74$	$3,06 \pm 0,75$
Вміст малонового діальдегіду, нмоль/л	$0,24 \pm 0,06$	$0,50 \pm 0,12$	$0,60 \pm 0,15^{***}$	$1,20 \pm 0,29^{***}$
Пероксидна резистентність еритроцитів, %	$0,84 \pm 0,12$	$0,92 \pm 0,23$	$1,12 \pm 0,27^*$	$1,08 \pm 0,27$
АОА (ум. од.)	$1,57 \pm 0,38$	$1,62 \pm 0,39$	$0,86 \pm 0,21$	$0,94 \pm 0,23$
Коефіцієнт МДА/ліпіди, нмоль/мг	$0,07 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,04$	$0,20 \pm 0,05^{**}$	$0,39 \pm 0,09^{**}$

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з групою клінічно здорових телят

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

Виявлені нами зміни у процесах ліпідного перекиснення свідчать про наявність зсуву внутрішньоутробного програмування роботи систем, що контролюють базові складові цього процесу, а саме представлення субстрату (вільних жирних

кислот) та активність антиоксидантної системи захисту організму. Як видно з наведених даних (табл. 2), процеси перекисного окиснення інтенсивніше перебігали в організмі корів, які народили телят з ознаками гіпоксії.

2. Вміст продуктів ПОЛ і ізольованих подвійних зв'язків у плазмі та гемолізатах еритроцитів крові корів ($M \pm m$, $n=3$, після отелення – п'ята доба після неї)

Показники	Група корів-породіль клінічно здорових телят		Група корів-породіль телят у стані гіпоксії	
	після отелення	5-а доба	після отелення	5-а доба
E_{220}				
– плазма	1,26±0,31	1,32±0,32	3,82±0,94**	3,24±0,79**
– еритроцити	3,22±0,79	3,44±0,84	8,36±2,05**	12,26±3,02**
– у середньому	2,24±0,55	2,38±0,58	6,09±1,50**	7,75±1,34**
E_{232}				
– плазма	0,56±0,14	0,74±0,18	1,75±0,43**	1,64±0,40**
– еритроцити	1,84±0,45	2,02±0,49	7,24±1,77**	10,24±2,51***
– у середньому	1,20±0,32	1,38±0,34	4,50±1,10*	5,94±1,46**
E_{278}				
– плазма	0,32±0,08	0,26±0,06	0,74±0,18**	0,88±0,22*
– еритроцити	1,64±0,40	1,96±0,48	4,32±1,06*	5,98±1,46*
– у середньому	0,98±0,26	1,11±0,27	2,53±0,62*	3,43±0,84*
E_{268}				
– плазма	0,22±0,05	0,52±0,13	0,42±0,10*	0,30±0,07
– еритроцити	0,54±0,13	0,84±0,21	3,12±0,76***	4,26±1,04**
– у середньому	0,38±0,11	0,68±0,18	1,77±0,45**	2,28±0,56**
E_{400}				
– плазма	0,08±0,02	0,10±0,03	0,34±0,08*	0,40±0,09**
– еритроцити	0,64±0,16	0,82±0,20	2,64±0,65**	2,52±0,62*
– у середньому	0,36±0,10	0,46±0,12	1,49±0,32*	1,46±0,36*

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ у порівнянні з групою клінічно здорових телят

3. Відносний вміст молекулярних продуктів ПОЛ у плазмі крові та гемолізатах еритроцитів корів ($M \pm m$, $n=3$, після отелу – п'ята доба)

Показники	Група корів-породіль клінічно здорових новонароджених телят		Група корів-породіль телят з ознаками гіпоксії	
	1-а доба	5-а доба	1-а доба	5-а доба
Первинні продукти ПОЛ (E_{232}/ E_{220}):				
– плазма	0,44±0,11	0,56±0,16	0,46±0,11	0,51±0,12
– еритроцити	0,57±0,14	0,59±0,14	0,87±0,21*	0,84±0,20*
– у середньому	0,51±0,12	0,58±0,14	0,67±0,18	0,68±0,18
Вторинні продукти ПОЛ (E_{278}/ E_{220}):				
– плазма	0,26±0,06	0,42±0,10	0,19±0,05	0,27±0,07
– еритроцити	0,51±0,12	0,57±0,14	0,52±0,13	0,49±0,12
– у середньому	0,39±0,12	0,50±0,12	0,24±0,09	0,38±0,11
Шифові основи (E_{400}/ E_{220}):				
– плазма	0,07±0,02	0,07±0,02	0,09±0,02	0,12±0,03
– еритроцити	0,20±0,05	0,24±0,06	0,32±0,08	0,21±0,05
– у середньому	0,14±0,07	0,14±0,04	0,21±0,06	0,17±0,05

Примітка: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ у порівнянні з групою клінічно здорових телят.

У них уміст ізольованих подвійних зв'язків в екстрагованих ліпідах як після отелення, так і на п'яту добу після отелення був вищим, ніж у корів, які народили клінічно здорових телят.

Відносний вміст молекулярних продуктів ПОЛ у гемолізатах еритроцитів (табл. 3) також переважав у цих корів.

Після отелення відносний вміст первинних продуктів ПОЛ у плазмі крові корів-породіль клінічно здорових телят становив $0,44 \pm 0,11$, а в гемолізаті еритроцитів – $0,57 \pm 0,14$. На п'яту добу після отелення у них спостерігалось незначне підвищення відносного вмісту первинних продуктів ПОЛ, як у плазмі крові, так і у гемолізатах еритроцитів.

Відносний вміст первинних продуктів ПОЛ у гемолізатах еритроцитів корів, які народили телят з ознаками гіпоксії (після отелення – п'ята доба), відповідно, становив $0,87 \pm 0,21$ та $0,84 \pm 0,20$. У крові корів-породіль клінічно здорових новонароджених телят їх відносний вміст був у 1,53–1,42 рази нижчим. Відносний вміст

вторинних продуктів ПОЛ (E_{278}/E_{220}) у плазмі крові корів контрольної групи після отелення та на п'яту добу після неї виявлено на рівні $0,26 \pm 0,06$... $0,57 \pm 0,14$, а у корів дослідної групи, відповідно, $0,19 \pm 0,05$ та $0,27 \pm 0,07$.

Висновки: 1. Активність каталази в крові у корів, які народили телят з ознаками гіпоксії, після родів була в 1,66 рази ($p < 0,01$) вищою, ніж у корів-матерів клінічно здорових телят;

– вміст гідропероксидів у їх крові після родів та на п'яту добу після неї був у 2,94–3,10 рази вищим, аніж у корів, які народили клінічно здорових телят;

– так само вищим (у 3,1 разу) у них був ($p < 0,001$) відносний вміст гідропероксидів, а коефіцієнт МДА/ліпіди був у 2,86–2,29 рази вищим, ніж у корів першої групи у відповідні періоди ($p < 0,001$).

2. Процеси перокисного окиснення ліпідів інтенсивніше проявлялись у гемолізатах еритроцитів порівняно з даними процесами у плазмі крові піддослідних корів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Афонина Г. Б. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ / Г. Б. Афонина, Л. А. Куюн. – К.: Изд-во НАН Украины, 2000. – 286 с.
2. Бабінцева А. Г. Патогенетичні засади метаболічної корекції гіпоксичного синдрому у недоношених дітей в ранньому неонатальному періоді / А. Г. Бабінцева, Ю. Д. Годованець // Современная педиатрия. – 2005. – № 2 (7). – С. 161–165.
3. Каталаза и глутатионпероксидаза: качественно различная корреляция со скоростью потребления кислорода / Х. К. Мурадов, Н. А. Ушко, Т. Г. Мозжулина [и др.] // Український біохімічний журнал. – 2004. – Т. 76, № 3. – С. 36–4.

4. Пренатальный гипоксический стресс: физиологические и биохимические последствия, коррекция регуляторными пептидами / Н. А. Соколова, Б. В. Маслова, А. С. Маклакова [и др.] // Успехи физиологической науки. – 2002. – Т. 33, № 2. – С. 56–67.
5. Сазонова Т. Г. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма / Т. Г. Сазонова, Ю. В. Архипенко // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 3. – С. 2–16.